Diagnostische Untersuchungen mit ^{87m}Sr zur Verlaufsbeobachtung von Gelenkserkrankungen unter physikalischer Therapie

von

Delawis Ghanatabadi

1971

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546003_0037

Aus dem Institut und Poliklinik für physikalische Therapie
und Röntgenologie der Universität München.

. . . . . .

Diagnostische Untersuchungen mit ^{87m}Sr zur Verlaufsbeobachtung von Gelenkserkrankungen unter physikalischer Therapie

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer hohen medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilian-Universität zu München.

vorgelegt von

Delawis Ghanatabadi
aus Schiras

München 1971

Mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter	: Prof.Dr.med.K.W.Frey
Mitberichterstatter:	Prof.Dr.med.H.v.Braunbehrens
Dekan	: Prof.Dr.med.W.Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 4.5.1971

Inhaltsverzeichnis

		Seite
A.	Einleitung	1
B.	Rheumatologie	4
	I. Rheumatismus: Sozialmedizinisches Problem	4
	II. Einteilung nach KLINGE	5
	1. Polyarthritischer Typ	5
	a. Akuter Gelenkrheumatismus	5
	b. Chronischer Gelenkrheumatismus	6
	2. Viseraler Typ	9
	3. Peripherer Typ	9
	III. Symptomatische Arthritiden oder Arthralgien	10
	IV. Morbus Bechterew	12
	V. Rheuma und Nervensystem	12
C.	Beobachtungsgut und Methodik	15
	I. Geschlechtsverhältnis	15
	II. Krankheitsdauer	15
	III. Röntgenuntersuchungen	15

Seite

D. Messanordnung 16

I. Messung der Aktivitätsanreicherung an Schulter- und Kniegelenk. 18

II. Messung der Aktivitätsanreicherung an HWS und Ellbogen. 18

E. Ergebnisse

I. Übersicht 19

1. Radiostrontiumanreicherung vor und nach physikalischer Therapie bei 50 untersuchten Patienten 19

2. Subjektive Angaben der Patienten vor und nach physikalischer Therapie 20

3. Leukozytenzahl und Blutkörperchensenkung vor und nach der Therapie 20

II. Einzelergebnisse. 21

1. Verhältnis der Aktivitätsanreicherung zwischen kranker und gesunder Stelle bei Coxarthrosen 23

2. Verhältnis der Aktivitätsanreicherung zwischen kranker und gesunder Stelle bei Gonarthrosen 23

3. Verhältnis der Aktivitätsanreicherung zwischen kranker und gesunder Stelle bei Schulterarthrosen 24

Seite

4. Verhältnis der Aktivitätsanreicherung zwischen kranker und gesunder Stelle bei WS-Syndrome 24

5. Abhängigkeit der chronischen Fälle von Altersgruppen 25

6. Abhängigkeit der degenerativen und rheumatischen Arthropathien von der Altersgruppe 25

7. Mittelwerte vor und nach der Therapie bei chronischen und akuten Fällen 26

8. Aktivitätsanreicherung vor und nach physikalischer Therapie bei allen vier Krankheitsgruppen 26

F. Die angewandten physikalischen Therapieformen 27

G. Diskussion 28

H. Zusammenfassung 32

I. Literatur 33

A. Einleitung.

Es ist bereits bekannt, daß durch chronischen Gelenkrheumatismus geschädigte Gelenke (Knochen) im Vergleich mit normalen Gelenken (Knochen) eine erhöhte Strontiumaufnahme aufweisen. Die Werte der Strontiumaufnahme steigen mit der Schwere der Knochenschädigung. Der Unterschied in der Strontiumaufnahme zwischen normalen und osteoporotischen, entzündlichen Gelenken (Knochen) ist sehr signifikant. (W.BESSLER 1967, FREY 1965,1967 und TOIVO-HOLOPAINEN andA.REKOLEN).

Die osteotropen Isotopen erreichen über den Blutstrom schnell das Knochengewebe. Sie werden an den Stellen, an denen neue Kristalle aufgebaut werden, gespeichert, wo sonst Phosphor oder nicht radioaktives Calcium aufgenommen würden.

Die Strahlenbelastung bei kurzlebigem Strontium 87m (Halbwertzeit 2,8Stunden) beträgt nur [illegible] m rad. (CHACKLS undSKLAROFF). Deswegen ist Sr 87m für Untersuchungen bei gutartigen Erkrankungen (Rheuma) sehr geeignet.

Außerdem sind Metastasen szintigraphisch manchmal früher positiv als röntgenologisch. (CHAPMAN,SKINNER,FREY,KOLAR und GREENBERG u.a.1966). Beim osteogenen Sarkom, Ewingsarkom, Morbus Paget und Chondromyxosarkom ist die Strontiumanreicherung oft besonders intensiv. Aber auch über den zystischen Knochenveränderungen findet man häufig deutlich positive Szintigramme, ferner eine allgemeine Anreicherung über der Schädelkalotte. Ein positives Szintigramm gibt es allerdings nur bei gesteigerten Mineralien und -umbauvorgänge. Strontium wird in der organischen Knochensubstanz abgelagert. Es gibt auch radioaktive Isotopen, die sich in der organischen Knochenmatrix ansammeln, z.B. S^{35}. Sie sind aber wegen der zu weichen Betastrahlung für klinische Zwecke ungeeignet.

Die Strontiumanreicherung ist vor allem von den Randbezirken mit den raktiven Umbauvorgängen abhängig. Bei Osteomen mit osteoplastischen malignen Tumoren findet die Anreicherung hingegen im Tumor selbst statt. Die Strontiumanreicherung kommt unabhängig von der Gutartigkeit oder Bösartigkeit eines Knochentumors zustande, so daß keine Differentialdiagnose zwischen

gutartigen und bösartigen Tumoren oder entzündlichen Knochenveränderungen möglich ist. Nach Frakturen und Operationen ist der lokale Calciumumsatz gesteigert, deswegen kann man mit Hilfe von Skelettszintigraphie feststellen, ob eine Fraktur frisch oder alt ist. (BEUSLER).

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, die Strontiumverwertung vor und nach physikalischer Therapie bei rheumatischen Gelenke- und Wirbelsäulenerkrankungen darzulegen, um den Einfluß der physikalischen Therapie auf den Umsatz osteotroper Nuclieden darzulegen. Dazu wurden von November 1968 bis Juni 1970 50 Patienten vor der physikalischen Therapie und nach Abschluß der physikalischen Therapie mit Oberflächenmessungen durch i.V.-Injektionen mit 300 µCi Sr^{87m} (physikalische Halbwertzeit 2,8h) untersucht.

B. Rheumatologie.

Rheumatismus = Sozialmedizinisches Problem.

Das Rheuma ist gesundheitsstatistisch die teuerste Krankheit, denn 10-16% aller krankheitsbedingten Arbeitsausfälle sind rheumatisch bedingte Arbeitsausfälle. 15-20% aller vorzeitigen Invalidisierungen sind auf Rheuma zurückzuführen. Deswegen werden auch durch chronische Rheumaerkrankungen hervorgerufene physische Fehlhaltungen und somit psychosomatische Zusammenhänge in dieser Krankheitsgruppe verständlich.
Die Rheumaerkrankungen stellen sozialmedizinisch ein sehr ernstes Problem dar, weil die Zahl der Rheumaerkrankten auf über 1,5 Millionen und die Zahl der ausgefallenen Arbeitstage auf etwa 9,2 Millionen jährlich geschätzt werden.

II. Einteilung nach KLINGE.

KLINGE unterscheidet 3 Typen des Rheumatismus:

1) Polyarthritischer Typ
   - a akut
   - b chronisch
2) Visceraler Typ
3) Peripherer Typ

a. Akuter Gelenkrheumatismus.

Akuter Gelenkrheumatismus -heute allgemein als "rheumatisches Fieber" bezeichnet- kann ab dem 3. Lebensjahr vorkommen, der höchste Befall befindet sich jedoch zwischen 6-16 Jahren. Der pathogenetische Mechanismus ist zum Teil noch unbekannt. Die Ursache des akuten Gelenkrheumatismus beginnt mit hohem Fieber, säuerlichem Schweißen, schmerzhafter Schwellung und Rötung mehrerer meist großer Gelenke, mit sprunghaftem Wechsel der Lokalisation. In diesem Stadium sind die Leukozyten, BKS und ASL erhöht. C-reaktives protein, nachweisbarer Latex-Fixationstest negativ.

Die charakteristischen Aschoff-Geipelschen Knötchen bestehen aus einer Ansammlung großer histozytärer Zellen, vor allem in der unmittelbaren Nähe der kleinen Gelenke.
Als Ausdruck der allergisch-exsudativen Reaktion können Peri, Myo- und Endocarditis entstehen. Die Gewebsläsionen des akuten Gelenkrheumatismus können in der Sehnenscheide, Gelenkkapsel, Muskulatur und Organen gefunden worden. Nach LANCEFIELD haben die Streptokokken, vor allem Gruppe A besondere Bedeutung für den akuten Gelenkrheumatismus. Durch KLINGE und WEINTRAUD ist die Bedeutung der Allergie für den Entstehungsmechanismus erkannt worden.

b. Chronischer Gelenkrheumatismus.

Der Beginn der PCP "primär chronische Polyarthritis" oder progredient chronische Polyarthritis wird in der letzten Zeit auch rheumatoide Arthritis genannt, findet man zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr, mit einem Höhepunkt zwischen dem 35. und 40. Lebensjahr. Das Geschlechtsverhältnis zwischen Männer

und Frauen beträgt nach Claus MIELKE 1:4.

Die Ansicht, daß die PCP Folge einer fokalen Infektion sei, hat sich wissenschaftlich nicht beweisen lassen. Eine PCP kann aber durch einen Focus im Sinne einer zusätzlichen Belastung ungünstig beeinflußt werden.

Die PCP-Erkrankten fühlen sich müde, adynamisch, leiden unter allgemeinem Krankheitsgefühl, haben öfter subfebrielle Temperaturen, Gelenkmuskelschmerzen (Fibrositis), klagen über morgendliche Gelenksteifigkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, weisen öfter Paraesthesien, Hyperhidrosis, Akrozyanose und psychische Veränderungen auf. Bei Polyarthroseerkrankten ist der Allgemeinzustand kaum oder nicht beeinträchtigt. Die Polyarthrosesymptome sind Gelenksteifigkeit, Gelenkschmerzen nach traumatischen, thermischen oder mechanischen Reizen. Wetterempfindlichkeit, Kältegefühl.

Es ist wichtig zu wissen, daß sowohl bei der PCP wie bei der Arthrose im Frühstadium das Röntgenbild relativ lange Zeit vollständig normal sein kann, so daß ein negativer

Röntgenbefund weder eine beginnende progrediente chronische Polyarthritis noch eine beginnende Polyarthrose ausschließen kann.

Nach einer in Moskau veröffentlichten Arbeit soll bei Coxarthrose Serumglykopolysaccaride auf (193 ± 75mg%) ansteigen. (Normal 110 ± 30mg%).

Sehr oft wird primär-chronische Polyarthritis (PCP oder RA) mit primär generalisierter Polyarthrose verwechselt, die jedoch grundverschieden in ihrer Pathogenese sind, deswegen erfordern sie grundverschiedene therapeutische Maßnahmen und unterscheiden sich zudem in ihrer Prognose. Die PCP ist in jedem Fall eine schwere, ernstzunehmende Erkrankung. Die Polyarthrose hingegen kann als relativ harmloses Leiden bezeichnet werden. Spondylotische Randzacken sind meistens Zufallbefunde im Röntgenbild, weil sie wenigstens in ihrem Anfang nicht bewegungsbehindernd oder schmerzhaft sind.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen rheumatischer Arthritis und Arthrose ist, daß die rheumatische Arthritis zuerst an der

Synovalis und die Arthrose primär am hyalinen Knorpelüberzug der Gelenkflächen beginnt. Nach WAGENHÄUSER ist das Verhältnis von Mann/Frau bei der PCP 1:3 und bei der Polyarhtose 1:10. Die PCP zeigt im späteren Stadium röntgenologisch Destruktionen bzw. Ankylosen. Die Arthrose aber zeigt Osteophyten (Zacken, Wulsten) und keine knöcherne Ankylosen. Nach Claus MIEHLKE sind Mikrotraumen, Fehl- oder Überbelastungen die wichtigsten Ursachen der Arthrose.

2. Viseraler Typ, kommt bei Jugendlichen häufiger vor. Bei viseraler Form des Rheumatismus steht die Erkrankung des Gefäßsystems oder Herzens im Vordergrund, z.B.: Endocarditis verrucosa. An den Herzklappen finden sich fikrinöse Anlagerungen, oder Myocarditis rheumatica. Der Myocard zeigt die typischen ASCHOFF-Knötchen. Es gibt außerdem Pericarditis undPancarditis rheumatica.

3. Peripherer Typ: Weichteilrheumatismus.

Der Weichteilrheumatismus ist eine entzündliche, teils degenerative, meist sehr schmerzhafte Erkrankung der Muskel,

Fett, Nerven und des Bindegewebes, wie folgt:

Bursitis, Tendonitis, Fasziitis, Fibrositis, Myositis,

Myalgie, Neuritis, Neuralgie, Periarthritis und Panniculitis.

Die dupuytren'sche Fingerkontraktur ist eine primär-chronische Schrumpfung der Aponneurosis Palmaris Superficialis und ist die wichtigste Fasziitiserkrankung.

Die Weichteilschmerzen entstehen nach LEWIS und KELLGERN durch nervale Reizung, hervorgerufen durch reflektorischer Hypertonus der Muskulatur.

Als Hautmanifestationenfinden sich Erythema annulare, Erythema exsudativum multiforme und Erythema nodusum.

Nachdem die muskelrelaxierende Wirkung von Valium bewiesen ist, wird Valium in der letzten Zeit, wie früher Norflex und ähnliche Präparate, öfter bei Weichteilrheumatismus verwendet.

II. Symptomatische Arthritiden oder Arthralgien,

entstehen auf toxischer allergischer Basis als Symptom einer ursächlichen Noxe. Der Zusammenhang mit der ursächlichen Noxe

ist nur dann leicht zu erkennen, wenn diese zu einer manifesten Erkrankung führt. Neben den belebten Erregern können alle Stoffe wie chemische Substanzen, artfremder Eiweiß usw. die Ursache von toxisch-allergische symptomatische Arthritiden oder Arthralgien sein.

Ein sehr wichtiges Problem stellen die anikterischen Frühstadien der Hepatitis dar, denn in etwa 1/4 dieser Fälle sind die Rheumafaktoren positiv (durch Antigammaglobuline). Außerdem können Toxoplasmose und maligne Tumoren die Ursache von Arthralgien sein. Der Streptokokken-Rheumatismus gehört ebenfalls in die Reihe der symptomatischen Arthritiden.

Die rheumatischen Erkrankungen bei Kindern kommen lediglich als entzündlicher Rheumatismus vor. Hier kann man außer dem symtomatischen Rheumatismus von Polyarthritis acuta rheumatica (Fischer) und die chronische Polyarthritis (Still'sches Syndrom) sprechen.

IV. Morbus Bechterew = Spondylitis ankylopoetica.

Es handelt sich um entzündliche Veränderungen in den Sacroiliakal-, Intervertebral- und Costovertebralgelenken, die pathologisch und anatomisch der PCP ähnlich sind. Die Ursache des Leidens ist unbekannt.

Die Geschlechtsverteilung von Mann:Frau beträgt etwa 9:1% und der serologische Rheumafaktor ist nur zu etwa 2-9% positiv. Nach Claus MIEHLKE ist Goldtherapie bei Morbus Bechterew unwirksam, dagegen wirken Röntgenstrahlen ausgezeichnet, was bei der PCP nicht der Fall ist.

V. Rheuma und Nervensystem.

Bemerkenswert ist, daß sehr oft die Beziehungen zwischen rheumatischen und neurologischen Krankheitsbildern sehr mannigfaltig sind. Z.B. werden sehr oft bei der chronischen Polyarthritis auftretende Nervenkompressionssyndrome und ihre

Beschwerden als rheumatische Schmerzen fehlinterpretiert, z.B. Carpaltunnelsyndrom.

Nervenkompressionen und Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises sind nicht sehr einfach zu trennen, denn in beiden Fällen können nächtliche Schmerzen und morgendliche Bewegungseinschränkungen mit Muskelatrophie an den Extremitäten vorliegen. Im großen und ganzen muß bei älteren chronischen Polyarthritiden in 2 bis 5 der schwereren Fälle mit einer rheumatischen Manifestation am peripheren Nervensystem mit vorwiegend Sensibilitätsstörungen gerechnet werden, die wahrscheinlich Ausdruck einer Polyarthritis sind oder mit der cortisonoiden Hormontherapie zusammenhängen können. Die sogenannte rheumatische Facialislähmung entsteht nach C.MIEHLKE durch einen Vasospasmus. Dieser Gefäßspasmus führt nicht nur zu einer primären Ischämie des Nerven, sondern ruft durch Anoxie ein Durchlässigwerden der Wände in den feinsten Gefäßabschnitten hervor. Die Transsudation führt zum Ödem und Kompression, diese durch Strangulation der venösen und

lymphatischen Abflußwege zu stärkerer Schwellung. Hier liegt der Schlüssel zum Verständnis der Therapie; Sie muß sich zunächst gegen den lokalen Gefäßspasmus wenden.

Bei dem Schulter-Hand-Syndrom handelt es sich ebenfalls um eine neurovasculäre Störung, bei deren Entstehung eine Sympatikusirritation die Hauptrolle spielt, mit vasomotorischer Fehlstellung und dystrophischen Folgeerscheinungen an einem Arm. Das Schulter-Arm-Syndrom darf nicht mit dem Schulter-Hand-Syndrom verwechselt werden, das Erstere ist eine unscharfe Alltagsdiagnose für zahlreiche Schmerzen und Behinderungen, die Nacken, Schulter und Arme betreffen.

Es gibt noch einige Beispiele zum Thema "Rheuma und Nervensystem", die aber alle nicht hier angeführt werden können.

C. C.Beobachtungsgut und Methodik

Es wurden 50 Patienten untersucht, davon

16 Gonarthrosen

9 Coxarthrosen

8 Schulterarthrosen

15 WS-Syndrome (davon 9 LWS und 6 HWS)

2 M. Bechterew

Die Patienten bekamen alle vor und nach der physikalischen Therapie 300/uCi Sr^{87m} i.v. $1^1/2$ Stunden nach der Injektion wurden Aktivitätsmessungen über dem erkrankten und gesunden Gelenk vorgenommen. Bei beidseitiger Arthrose wurde als gesunde Skelettstelle entweder die Tibiamitte (KOLÁR 1968) oder die Ferse (ROSENTHALL) herangezogen.

I. Geschlechtsverhältnis: 34 Frauen
16 Männer

II. Krankheitsdauer: 42 waren bereits seit vielen Jahren krank und
8 Patienten kamen in akutem Zustand zu uns.

III. Röntgenuntersuchungen:

Bei 43 von 50 Patienten waren im Röntgenbild deutliche arthrotische bzw. arthritische Veränderungen, an der Wirbelsäule Zeichen von Spondylosis deformans und Osteochondrose erkennbar. Bei 2 Patienten fanden wir einen negativen Röntgenbefund.

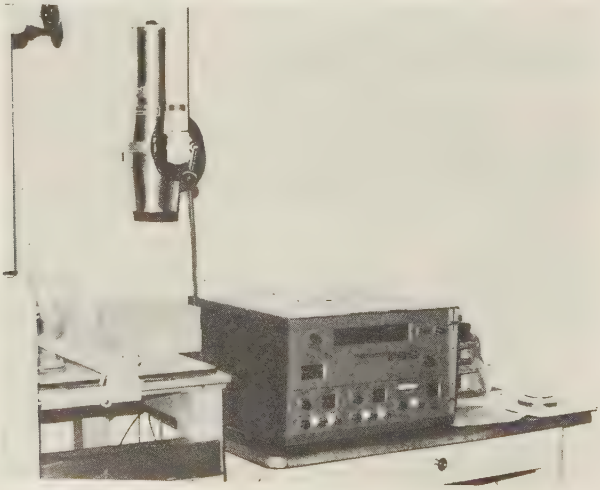
D. Meßanordnung

Die Messungen wurden mit einem Organmeßplatz der Firma Picker durchgeführt. Er besteht aus einem Zählgerät mit Impulshöhenanalysator ("Spectroscaler III A") und einem Szintillationsdetektor (Omniprobemodell 2830).

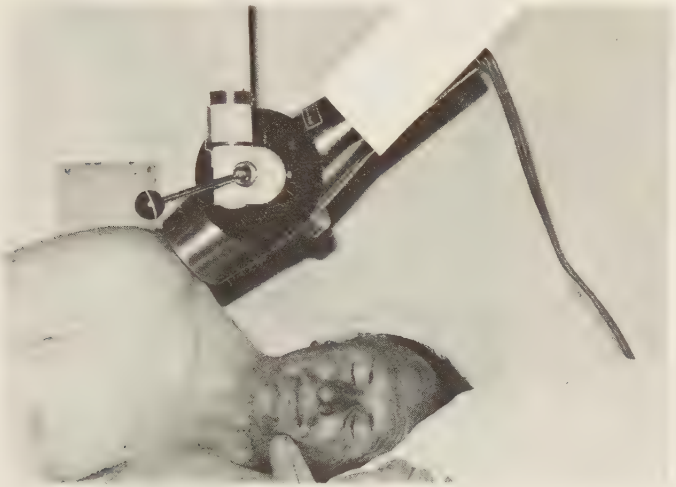
Der Detektor enthält einem thallium-aktivierten Natriumjodidkristall von 2 Zoll Durchmesser und 2 Zoll Dicke.

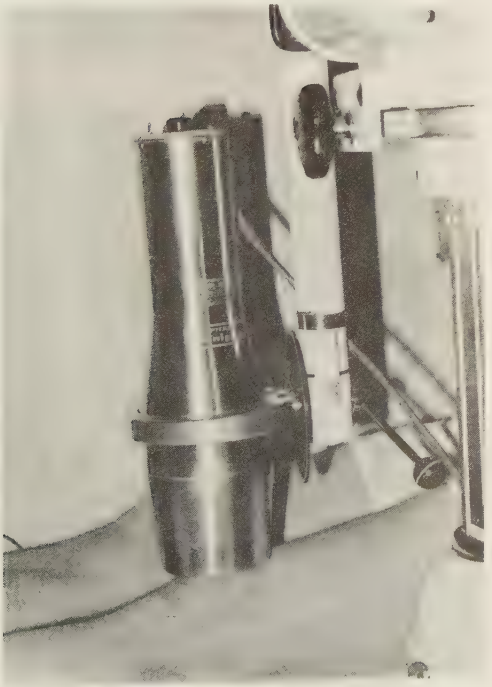
Der Kollimator hat einen Öffnungswinkel von 20° und ist mit Blei von 1 inch Dicke abgeschirmt.

Fenster_einstellung 370 - 430 Kilo-Elektronenvolt.



I. Messung der Aktivitätsanreicherung an der Schulter.

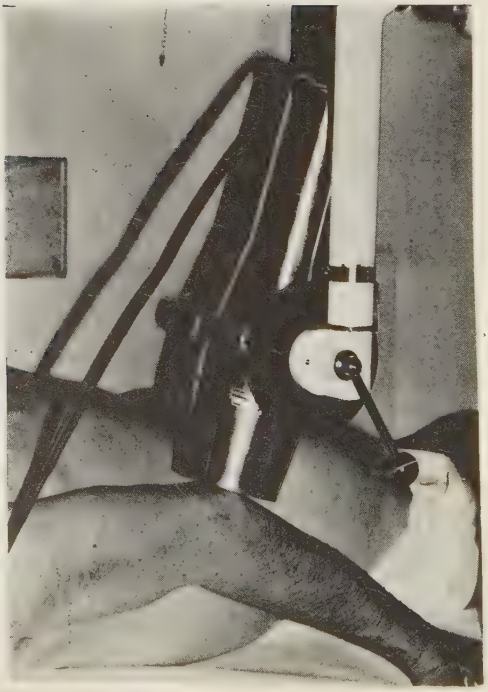




Messung der Aktivitätsanreicherung am Kniegelenk.

II.

Messung der Aktivitätsanreicherung an der HWS.



Messung der Aktivitätsanreicherung am Ellbogen.

E. Ergebnisse:

A. Übersicht

1. Radiostrontiumanreicherung vor und nach physikalischer Therapie bei 50 untersuchten Patienten.

Der Mittelwert der Radiostrontiumanreicherung, ausgedrückt als Aktivitätsverhältnis zwischen erkranktem Gelenk und gesundem Gelenk der Gegenseite bzw. erkrankter und gesunder Skelettstelle, betrug vor der physikalischen Therapie 2,94 ± und nach der Therapie 2,02 ± .

Aktivitätsverhältnisse: Mittelwert, Streuungsbreite und Signifiantsurteil.

Vor der Therapie : 2,94 ± 1,4
Nach der Therapie: 2,02 ± 1,02
} ± 4,4

Physikalische Therapie (s. Tabelle S.)

Die Patienten wurden 8-12 Wochen lang ein oder mehreren physikalisch-therapeutischen Verfahren unterzogen und zwar wurde in den meisten Fällen eine Kombination von Elektrotherapie und Krankengymnastik durchgeführt Tabelle).

Eine gleichzeitig vorgenommene medikamentöse Therapie, die in gleicher Weise vor, mach und während der Therapie durchgeführt wurde, konnte die Ergebnisse kaum beeinträchtigen, da die Dosierung konstant blieb.

2. Subjektive Angaben der Patienten vor und nach der physikalischen Therapie:

(Einzelaufstellung s. Tabelle Seite 21/22.)

6 von 50 Fällen haben ihren Zustand nach der physikalischen Therapie als leicht gebessert, 20 als gebessert und der Rest als wesentlich gebessert oder fast beschwerdefrei bezeichnet (Einzelaufstellung s.Tabelle Seite 21/22.)

3. Leukozytenzahl und Blutkörperchensenkung vor und nach der Therapie:

(Einzelaufstellung s. Tabelle Seite 21/22)

In 21 von 50 Fällen war die Blutsenkung vor der Therapie normal bis kaum erhöht und nur in 6 Fällen waren die Leukozyten über 6000. In allen diesen Fällen waren trotzdem deutliche Strontiumanreicherungen vorhanden, so daß eine normale Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und eine normale Leukozytenzahl unabhängig von einer vermehrten Strontiumanreicherung ist.

Alter	Geschlecht	BKS	Leuko	Aktivitätsverhältnis von kranke/ gesunde Stelle vor d.Therapie.		Phys.Therapie	Abschlußuntersuchung
46	f	65/100	7100	3,7	1,5	1. 2. 3.	fast beschwerdefrei
49	f	2/5	4800	3,1	1,6	4. 5. 7.	wesentl.gebessert
56	f	9/11	4550	3,5	2,3	7. 15.	wesentl.gebessert
64	f	21/29	5850	3,1	3,1	6. 7.	nicht gebessert
85	m	7/14	5400	7,0	2,2	6. 8. 7. 18.	gebessert
67	f	4/8	3800	3,9	2,9	2. 1o. 11.	wesentl.gebessert
64	m	5/19	5800	5,6	2,7	6. 17. 18.	wesentli.gebessert
34	f	21/29	4500	7,5	5,7	6. 19.	fast beschwerdefrei
56	f	3/9	5350	6,	3,5	9. 11.	fast beschwerdefrei
49	f	8/11	5850	6,5	5,3	11.	fast beschwerdefrei
62	f	5/11	3850	1,6	1,4	11. 9.	wesentl.gebessert
75	m	7/15	4500	3,3	1,6	9. 11.	fast beschwerdefrei
68	f	8/11	5[illegible]0	1,6	1,4	1o. 11.	wesentlich gebess.
61	f	9/19	3200	1,7	1,0	7. 1o. 18.	gebessert
45	f	[illegible]/11	4500	5,6	2,1	6. 9. 11.	gebessert
73	f	12/12	7350	1,5	1,5	1o	wesentl.gebessert
52	f	8/11	6500	1,6	1,2	12. 13. 5	gebessert
61	m	23/32	4000	2,1	1,9	16	wesentl.gebessert
63	f	13/25	4400	2,4	1,9	6. 7.	gebessert
56	f	10/18	5200	2,6	1,4	9. 11.	wesentl.gebessert
41	f	15/25	4450	2,7	2,7	1. 7. 8.	leicht gebessert
60	f	12/27	6000			7. 1o.	wesentl.gebessert

76	f	7/18	3250	4,4	2,5	6. 11. 16.	gebessert
67	m	7/18	4000	2	1,2	1. 13.	wesentl.gebesse
68	f	26/41	4550	2,2	2,8	6. 7. 8.	gebessert
62	f	5/8	5200	3,2	1,6	6	wesentl.gebesse
52	f	7/13	3400	3,1	1,6	6. 8. 12.	leicht gebesser
60	m	5/11	4500	2,3	1,7	7. 10. 11.	leicht gebesser
60	f	8/15	5250	3,6	2,4	11.	gebessert
60	f	11/15	5000	1,1	1,1	6.	gebessert
33	m	28/45	4800	4,2	2,6	4. 9. 11.	leicht gebesser
56	f	11/19	5500	2,2	1,5	5. 6. 10.	gebessert
64	m	11/22	5300	1,6	1,6	9. 19.	gebessert
69	f	15/21	4500	2,2	1,4	9. 11.	wesentl.gebesse
58	f	15/19	4800	1,5	1,1	7. 18.	gebessert
65	f	13/32	6500	2,6	1,4	6. 10. 12.	gebessert
51	f	17/21	5300	4,5	1,5	1. 2. 7. 13.	gebessert
64	m	8/15	4540	1,4	1,2	9. 11. 12.	gebessert
64	f	68/96	5500	2,2	2,1	6. 9.11. 18.	gebessert
67	m	8/18	6450	2,5	1,8	1. 6.	fast beschwerdef
62	m	8/18	3400	2,4	2,4	1. 4. 9. 11.	fast beschwerdef
73	f	15/16	4400	1,9	1,3	6. 9.	gebessert
28	m	5/11	7100	1,1	1,1	6. 11. 13.	gebessert
43	f	13/21	3000	3,6	2,2	1. 5. 6.	gebessert
62	m	21/38	4150	3,7	2,5	6. 8. 9. 18.	leicht gebessert
23	m	3/5	6200	2,5	1,7	11. 13. 18.	gebessert
56	f	9/23	5100	2,9	1,2	6. 8.	fast beschwerdef
40	f	6/12	4300	3,5	2,4	6. 8. 13.	wesentl.gebesser
60	m	15/24	5350	2,6	1,7	1. 16.	leicht gebessert
55	f	8/17	5550	2,5	1,8	6. 18. 13.	wesentl.gebesser

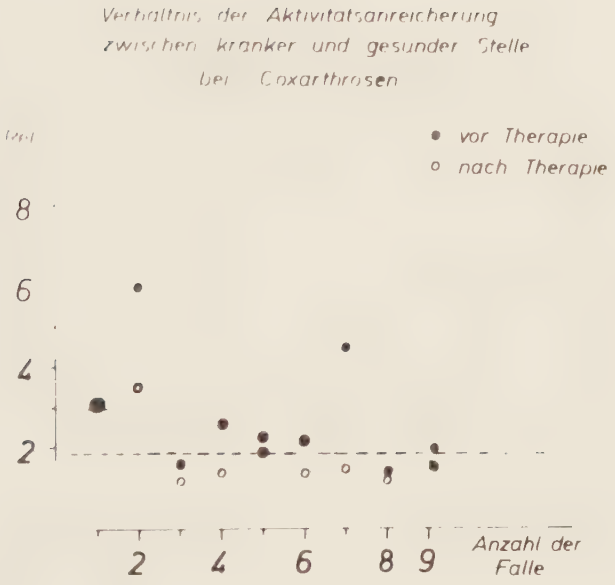


Abb.: 1

Der Mittelwert der Aktivitätsanreicherung sinkt bei Coxarthrose (n = 9) nach physikalischer Therapie von 2,9 auf 1,6 ab.

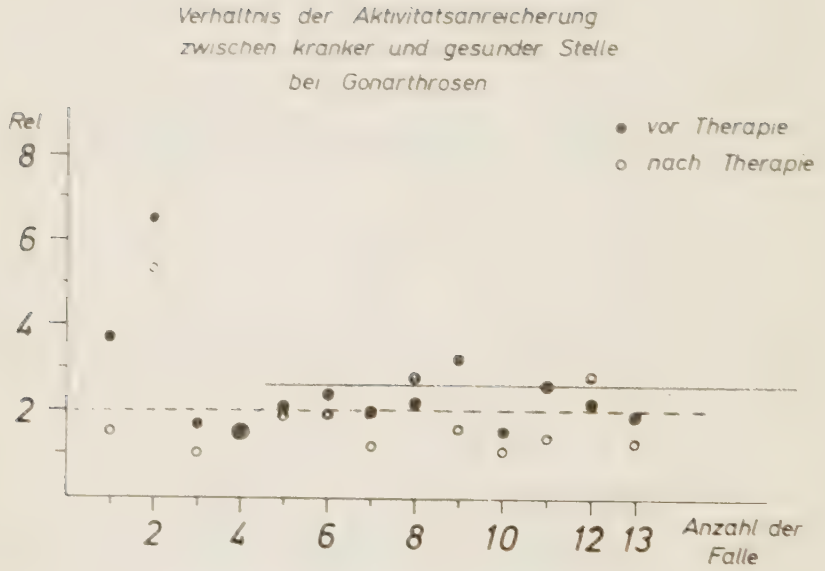


Abb.: 2

Der Mittelwert der Aktivitätsanreicherung sinkt nach der physikalisch
Therapie bei den Gonarthrosepatienten von 3,6 auf 1,9.

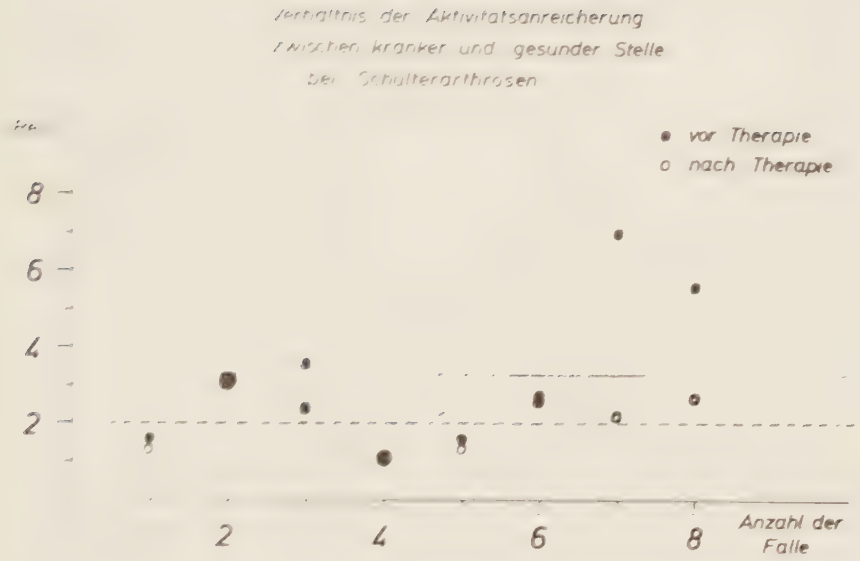


Abb.: 3

Bei Schulterarthrosen (n = 8) sinkt der Mittelwert der Aktivitäts-anreicherung nach physikalischer Therapie von 3,3 auf 1,9 ab.

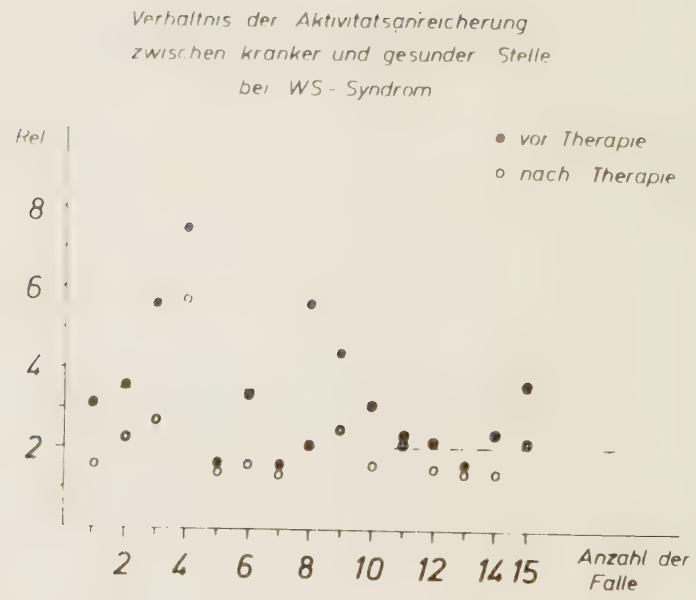


Abb.: 4

Der Mittelwert der Aktivitätsanreicherung sinkt bei WS-Syndromen (n = 15) nach physikalischer Therapie von 3,5 auf 2,1 ab.

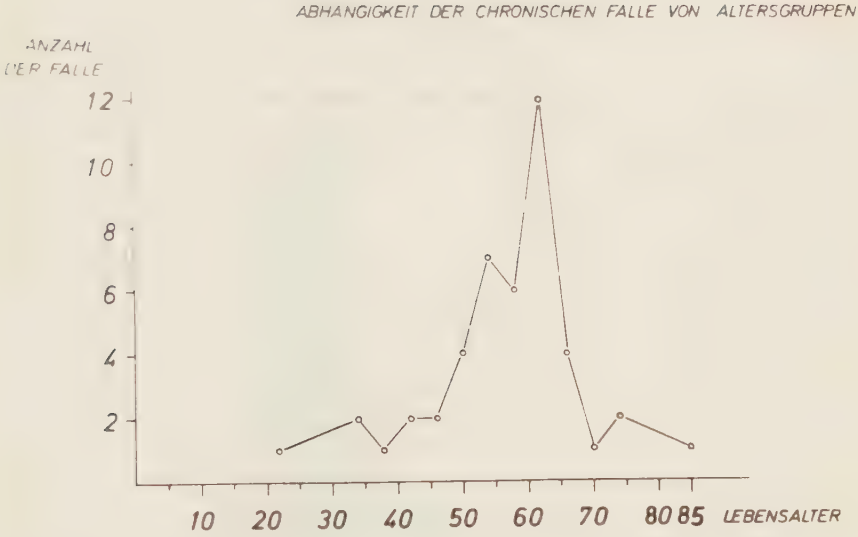


Abb.: 5

Bemerkenswert an dieser Kurve ist, daß die Mehrzahl der Patienten, die bereits in chronischem Zustand zu uns kamen, zwischen dem 45. und 65. Lebensjahr standen.

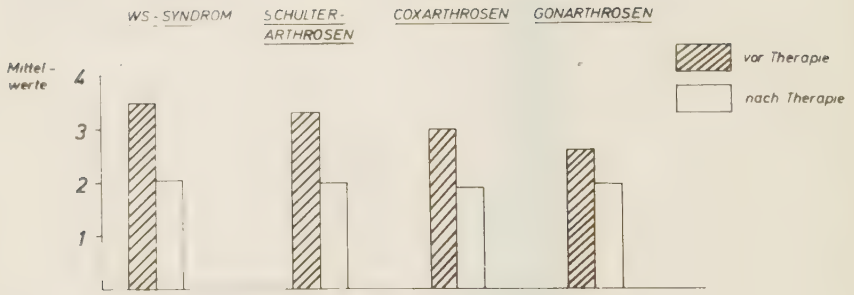


Abb.: 8

Aktivitätsanreicherung vor und nach physikalischer Therapie.

Bemerkenswert ist, daß die Aktivitätsanreicherung nach der physikalischen Therapie bei allen 4 Gruppen ungefähr gleich hoch ist (1,9 - 2,1), während sie vor der physikalischen Therapie unterschiedlich stark höher war. (WS-Syndrome: 3,49, Schulterarthrosen: 3,3, Coxarthrosen: 2,98 und Gonarthrosen: 2,57 sind).

F. Die physikalischen Therapieformen:

1. Bestrahlung
2. Bewegungsbad
3. Bigema
4. Erbotherm
5. Fango und Massage
6. Glissonschlinge
7. Goldkur
8. Gruppengymnastik
9. Heißluft und Massage
10. Jonomodulator
11. KG
12. Krankengymnastik
13. Kurzwelle
14. Mikrowelle
15. Moorbad
16. Nemectrodyn
17. Stangerbad
18. Unterwassermassage
19. Zellenbäder

Die physikalischen Therapieformen die bei unseren Patienten angewendet wurden:
Bestrahlung Nr. 1 wurde nur deswegen angeführt, da eine Patientin gleichzeitig bestrahlt (Analgetische Dosis) und physikalisch behandelt wurde.

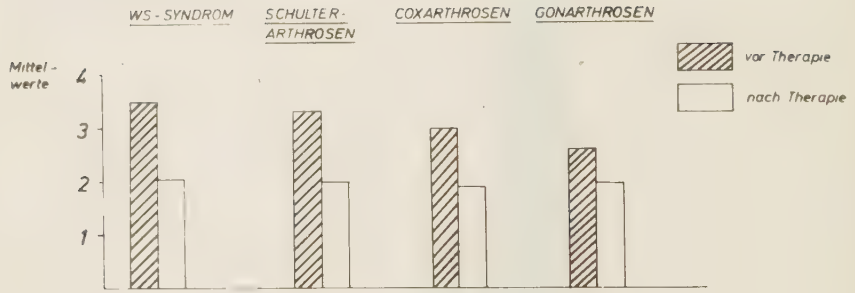


Abb.: 8

Aktivitätsanreicherung vor und nach physikalischer Therapie.

Bemerkenswert ist, daß die Aktivitätsanreicherung nach der physikalisc
Therapie bei allen 4 Gruppen ungefähr gleich hoch ist (1,9 - 2,1),
während sie vor der physikalischen Therapie unterschiedlich stark
höher war. (WS-Syndrome: 3,49, Schulterarthrosen: 3,3, Coxarthrosen:
2,98 und Gonarthrosen: 2,57 sind).

F. Die physikalischen Therapieformen:

1. Bestrahlung
2. Bewegungsbad
3. Bigema
4. Erbotherm
5. Fango und Massage
6. Glissonschlinge
7. Goldkur
8. Gruppengymnastik
9. Heißluft und Massage
10. Jonomodulator
11. KG
12. Krankengymnastik
13. Kurzwelle
14. Mikrowelle
15. Moorbad
16. Nemectrodyn
17. Stangerbad
18. Unterwassermassage
19. Zellenbäder

Die physikalischen Therapieformen die bei unseren Patienten angewendet wurden:
Bestrahlung Nr. 1 wurde nur deswegen angeführt, da eine Patientin gleichzeitig bestrahlt (Analgetische Dosis) und physikalisch behandelt wurde.

Diskussion.

Die Radiostrontiumaufnahme war bei allen rheumatischen Gelenks-Wirbelsäulenerkrankungen im Vergleich zum Gesunden erhöht. Im Mittel betrug bei unseren 50 Patienten das Aktivitätsverhältnis zwischen erkrankter und gesunder Stelle vor der physikalischen Therapie 2,94 $\pm$ 1,4 und nach der physikalischen Therapie sank es auf 2,02 $\pm$ 1,02 ab. Dieser Unterschied ist statistisch signifikant (T-Test = $\pm$ 4,4, Irrtumswahrscheinlichkeit = $< 1^{o}/oo$). Die physikalische Therapie bestand aus krankengymnastischen Behandlungen und Elektrotherapie.

Die Aktivitätsabnahme ist wahrscheinlich so zu erklären, daß durch die physikalische Therapie das sog. Fliessgleichgewicht sich in Richtung zum Normalen verändert. Nach Abschluß der Therapie ist die Strontiumaufnahme deshalb niedriger als vor der Therapie. Dieses Ergebnis deckt sich mit den übrigen klinisch-experimentellen Untersuchungen, die fast alle als Folge der physikalisch-therapeutischen Reize sich in Richtung

einer Normalisierung verändern. Auch bei anderen Knochen- und Gelenkserkrankungen werden bei Verlaufskontrollen niedrigere Werte der Strontiumanreicherung gefunden, wenn sich eine Tendenz zur Besserung oder Heilung abzeichnet. So fanden KLTTUNEN u.Akti. PEKONEN (1966) im Heilungsverlauf von Knochentuberculosen deutliche abfallende Strontiumanreicherungen, BESSLER (1967) bei der Konsolidierung von Frakturen, KOLAR (1968), und HÖR u.Mitarb. (1969) bei der Abheilung von Osteomyelitiden. Aber auch bei Knochenmetastasen kann nach Bestrahlung und nach zytostatischer Therapie oder bei Spontanremissionen eine Abnahme der Strontiumanreicherung in der Verlaufsbeobachtung festgestellt werden FREY u. Mitarb. (1968). Bei osteoplastischen Metastasen kann im fortgeschrittenen Stadium mit starker Kavernisierung die Strontiumraffung wiederum ansteigen (CHA:KES 196). Eine völlige Normalisierung der Str ntiumaufnahme tritt auch im Heilungsverlauf gutartiger Knochenerkrankungen, wie z.B. bei der klinisch konsolidierten Osteomyelitis oder bei klinisch geheilten Frakturen allerdings

oft erst im Laufe von vielen Monaten bis Jahren auf. Die Normalisierung spricht dann für die abgeschlossene Reparation (BESSER 1967). Sinngemäß gilt dies auch für unsere Ergebnisse, da die rheumatischen Gelenks- und Wirbelsäulenerkrankungen durch die physikalische Therapie in Übereinstimmung mit den klinischen Befunden und den Laborwerten zwar gebessert, das Krankheitsgeschehen aber zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung nach Beendigung der Therapie noch keineswegs abgeschlossen ist.

Die höchste Strontiumanreicherung fanden wir vor der Therapie über den am stärksten befallenen und am meisten schmerzhaften Gelenken. Dies steht in Übereinstimmung mit Ergebnissen von DANIELSSON (1964) bei Hüftgelenkserkrankungen, die bei den fortgeschrittenen Stadien ebenfalls besonders hohe Anreicherung fanden.

Eine Artdiagnose der Erkrankung, insbesondere eine Differenzierung zwischen gutartiger und bösartiger Knochenerkrankung ist mit der Strontiummethode nicht möglich. Die Röntgendiagnostik ist hier der Isotopenmethode bei weitem überlegen.

und deshalb als Basisuntersuchung immer unentbehrlich.

Nach den vorliegenden Ergebnissen hat die Strontiummethode zusammenfassend ihren Platz vor allem auf dem funktionellen Sektor und läßt in Ergänzung zur Röntgendiagnostik semiquantitativ den Grad des gesteigerten Mineralumsatzes bei rheumatischen Gelenkserkrankungen über dem betroffenen Gelenk erkennen. Der von uns gefundene statistisch verifizierte Unterschied zwischen"vor"und"nach"der physikalischen Therapie macht die Methode geeignet, ergänzend zu den bewährten klinischen Untersuchungsverfahren und gebräuchlichen Laboruntersuchungen als neues, auf die Knochenfunktion ausgerichtetes Verfahren für die Erfolgsbeurteilung der physikalischen Therapie bei rheumatischen Gelenkserkrankungen eingesetzt zu werden.

Zusammenfassung.

Es wurden insgesamt 50 Rheumapatienten (34 Frauen, 16 Männer), davon 42 in chronischem und 8 in akutem Zustand untersucht. Sie bekamen vor und nach der physikalischen Therapie 300 µCi Sr^{87m} i.V., $1^1/_2$ Stunden nach der Injektion wurden Aktivitätsvergleiche zwischen dem erkrankten und gesunden Gelenk vorgenommen. Bei beidseitiger Arthrose wurde als gesunde Skelettstelle entweder die Tibiamitte oder die Ferse herangezogen. Bei 43 von 50 Patienten waren im Röntgenbild deutliche arthrotische bzw. arthritische Veränderungen erkennbar. Bei 2 Patienten fanden wir einen negativen Röntgenbefund.

Im Mittel betrug bei unseren 50 Patienten das Aktivitätsverhältnis zwischen erkrankter und gesunder Stelle vor der physikalischen Therapie 2,94 ± 1,4. Nach der physikalischen Therapie sank dieses Verhältnis auf 2,02 ± 1,02 ab. Dieser Unterschied ist statistisch signifikant. (T-Test ± 4,4, Irrtumswahrscheinlichkeit < 1°/oo). Dieser statistisch verifizierte Unterschied zwischen " vor" und " nach " der physikalischen Therapie zeigt, daß diese Methode ergänzend zu den klinischen Untersuchungen und den Laboruntersuchungen für die Erfolgsbeurteilung der physikalischen Therapie bei rheumatischen Gelenkserkrankungen eingesetzt werden kann.

Literaturverzeichnis.

BBOTT,J. and H.HOLTER, .CELL — Biol. 28, 473 - 487.

KERT,K., P.HUMMEL — Anatomie et physiologie du système limbique. Service scientifique "Roch "Roche", 1963.

LEXANDER, F. — Psychosomat.Medizin.W.de Gruyter, Berlin, 1951.

UFDERMAUR, M. — Spondylitis ankylopoetica I: Pathologische Anatomie Docum. rheumat. 2 (Basel) 1953.

UFDERMAUR, M. — Schweiz.Z.Path. 2o, 684 (1957).

ARNES ,C.G., H.L.F.CURREY, — Carpaltunnelsyndrome in rheumatoid Arthritis.Ann.rheum.dis.26 (1957) 226.

ARTELSHEIMER,H. — Verh.Dtsch.Ges.Orthop., 48 Berlin 1960.

ECHTEREW,W.v., — Autobiographie, Leipzig, 1927.

ECKER,P.E., — Myopathien. In Humangenetik (Hrg. P.E.Becker) Bd. III/1.Thieme-Verlg. Stuttgart, 1964

BE.EKE, G. — Spondylitis hyperostotica. Proc. VI. Rheumatol. Congress (Lissabon) 1967.

BESSLER, W. — Szintigraphische Untersuchungen nach Frakturen und Knochenoperationen (1967).

BURNER, M., — Perspectives psychosomatiques dans l'approche et le traitement des dorsalgies. Ther. Umsch. 26, 51o-52o, 1969.

CHARKES, N.D., D.H. SKLAROFF u. I. YOUNG — Amer. J. Roentgenol. 96 (1966) 647.

CRUTSCHLOW P.W., M.D.T. New YORK — Strontium-85 Scintimetry of The Hip in Osteoarthritis and Osteonecrosis.

DANIELSSON, L.G., J.F. DYRLING, G. HERIPRET — Coxarhtosis in man studied with external counting of Sr-85 and Ca. 47. Clin. Orthop. 31 (1964), 184-198.

DELIUS, L. — Psychovegetative Syndrome. Georg-Thieme-Verlg. Stuttgart, 1966.

DIEHLEMANN, W. — Fortschr. Röntgenstr. 1o4, 699 (1966).

DIEHLEMANN, W. — Spondylitis ankylopeetica: Die Bechterew'sche Krankheit (Stuttgart, 1968),

" — Z. Rheumaforschung. 22. 342, (1963).

DIEDERICHS, O., — Klinik und Therapie der Spondylarthritis ankylopoetica. Behandlungsergebnisse mit Thorium und Carticoiden. Diss. (Bonn 1965).

DOBROWOLSKI, L., Warschau — Durchblutungsförderung bei Rheumakranken.

DORKEN, H., — Dtsch. med. Wschr. 94, 327, 1969.

DRY, J., GODLEWSKI,S., Rev. rheumat. 31, 4o (1964).

FASSBENDER, H.G., Verh.Kongr.Dtsch.Ges.Rheumatol. 1968, Z.Rheumaforschg., Beiheft I, 222 (1969).

FLATT, A.E., The Care of the Rheumatoid Hand. The Mosby Comp., St. Lois 1963.

FORESTIER,J., JACQUELINE, F.et ROTES QUEROL, J., La Spondylarthrite ankylosante. Masson (Paris 1950).

FREY, K.W., Knochenszintigraphie mit Strontium 85, vergleichende Untersuchung zwischen Röntgendiagnostik u.Szintigraphie, 1967.

FREY,K.W., SONNTAG,A., M.Sch.SCHEYHANI, Bericht über die 48.Tagung d.Deutsch. Röntgengesllschaft.Fol.Rheumat.Nr.5 (Die degenerativen rheumatischen Erkrankungen d.Wirbelsäule).

GILLIAT,R.W., T.G.WILSON, A pneumatic-torniquet test in the carpal tunnelsyndrome. Lancet 1953, II 595.

GOLDING, J.R., Ann.rheum.Diss. 25, 572 (1966)

GREENFIELD,J.G., G.M. SHY, E.C.ALVORD and L.BERG An Atlas of Muscle Pathology in Neuromuscular Diseases. E & S. Livingstone Ltd. Edinburgh and London 1957.

GSCHWEND, N. — Die operative Behandlung der progressiv-chronischen Polyarthritis. Thieme-Verlag Stuttgart, 1968.

HOFF,H., H.TSCHABITSCHER, K.KRYSPIN-EXNER — Hrsg. Muskel und Psyche. S. Karger, Basel New York, 1964.

HORZ, A. — Die Behandlung der Spondylarthritis ankylopoetica mit Peteosthor.Nachuntersuchungen an Patienten aus Schleswig-Holstein. Diss. (Kiel 1964).

IPSENHANS, G.,W.STRAUBE — Über das Verhalten von Rheumatikern. Kranksein in seiner organischen und psychischen Dimension, Symposien Hamburg, Hoffmann La Roche, Grenzach/Baden, 1968.

JANICKE, O. — Dtsch.med.Wschr. 21, 117, (1895).

JENZEN, R., H.DIECKMANN, — Dtsch.med.Wschr. 83, 1077 (1968).

JENDRASSIK, E., — Arch.f.klin.Med. 61, 187 (1898).

JENDRASSIK, E., — Dtsch.Z.Nervenhk. 178, 492-505, (1968).

KLINGE, F., — Die rheumatischen Erkrankungen der Knochen und Gelenke und des Rheumatismus. Henke-Lubarsch, Hdb.spez.path. Anat. 9, Teil II 107 (Berlin 1934).

KAUKO, Kettunen and Akti-REKONEN — Observations an the Strontium-85 Turnover of Osteoarthritis Hip in man.

KAUKO, KETTUNEN and Akti-REKONEN — External Counting of ^{85}Strontium in Bone an Joint Tuberculosis.

KOCH, W., Rheumatismus der Wirbelsäule und Bechterewsche Erkrankung. In: Aktuelle Probleme des Rheumatismus. S.121, Stuttgart-New-York 1968.

KOLAR J, V.BEK, L.JANKO L.MANEK Zu Sinn und Grenzen der Knochendiagnostik mit Strontium 85.

KOLÁR, J., L.VYHMÁNEK, J.JANEC. Diagnostik mit radioaktiven Isotopen in der Orthopädie.

KREBS, W., Klinik der sog.rheumatischen Wirbelsäulenerkrankungen. In: Rheumaprobleme II (Leipzig 1930).

KUTZ, G., Zur Behandlung des Morbus Bechterew mit Thorium. Diss.(Frankfurt/Main, 1967).

LOB, A., Die Wirbelsäulenverletzungen und ihre Ausheilung. 2.Aufl. (Stuttgart 1954).

MIEHLKE, K., Med.Klin. 65 (1970).

MIEHLKE, K., Rheumafiebel. 2.Auflage, 1970.

OTT, V.R. und H.WURM, Spondylitis ankylopoetica (Morbus Strümpell Marie-Bechterew), 2. Auflage, (Darmstadt 1957).

POHL, W., u. A.KAISER, Calciumbilanz-Untersuchung bei Spondylitis ankylopoetica (in Vorbereitung).

PRILL, H.J., Der Kreuzschmerz in psychosomatischer Sicht. Zbl. Gynäk. 87, 1337 bis 1341, 1965.

SEITZ, D., Dtsch.Z.Nervenhk. 178, 492-505 (1958).

SCHALES, F. u.STAHLHOFEN W., Strahlentherapie. (1968 im Druck).

SCHALES, F., Biophysikalische Untersuchungen über Verteilung und Ausscheidung von Thorium (Ra-224) u.seines Folgeproduktes nach intravenöser Zufuhr beim Menschen. Diss. (Frankfurt/M. 1967).

SCHALLOCK,G., Das pathologisch-anatomische Bild des Morbus-Bechterew. Vortrag-Fortbildungstag. Dtsch.Ges.Rheumatol. (Bad Kreuznach 1956).

SCHILLING,F., Z.Rheumaforschung. 22, 342, (1963)

" Die kondensoide Form der Ileosacralarthritis bei der Sp.a., Diskussionsbeitrag,Kongr.Dtsch.Ges.Rheumatol.(Baden-Baden 1964.

" Therapiewoche 19, 245 (1969).

SCHILLING,F., u. M.SCHACHERL, Wirbelverschiebungen und Blockwirbelbildung im Bereich der Halswirbelsäule auf rheumatisch-entzündlicher Grundlage. In: Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis. 28, 111-116 (Stuttgart 1964).

SCHILLING, F., Selecta 10, 1226 (1968).

SCHILLING, F., A.GAMP u.M.SCHACHERL, Z. Rheumaforschung. 24, 342 (1965)

SCHOEN, R., W.H.HAUSS, V.R.OTT, K.GOTSCH u. A. BÖNI, Zeitschrift für Rheumaforschung, Band 28, Heft 1/2. Januar/Februar 1969.

" Zeitschrift für Rheumaforschung, Band 28, Heft 3/4, März/April 1969.

" Zeitschrift für Rheumaforschung, Band 28, Heft 5/6, Mai/Juni 19696

" Zeitschrift für Rheumaforschung, Band 28, Heft 7/8, Juli/August 1969.

" Zeitschrift für Rheumaforschung, Band 28, Heft 9/1o, September/Oktober 1969.

" Zeitschrift für Rheumaforschung, Band 28, Heft 11/12, November/Dezember 1969.

STECHER, R.M., Doc. rheumatol. 12 (Basel 1957).

STELTNER, D., Spätergebnisse der Behandlung der Spondylitis ankylopoetica mit Thorium-X und Peteosthor. Diss. (Düsseldorf 1966)

TOIVO-HOLOPAINEN and A.REKONEN — Iptake of Radioaktive Strontium (^{85}Sr) in Joints Damaged By Rheumatoid Arthritis Measured By External Counting of Radiation.

VAINIO, K., — Carpalcanalsyndrome caused by tenosynovitis Acta rheum.scand., 4 (1957) 22.

VOIT, K., u.A.GAMP, — Der Rheumatismus. (Stuttgart 1958).

WAGENHÄUSER,F.J., K.MIEHLKE, A.GÖLL u.a. — Aktuelle Rheumaprobleme, Diagnostik und Therapie. Fortbildungstagung 1968 in München.

WAGNER,H.H., ALEXANDER,K., EVERS, A., — Fortschr.Röntgenstr. 108, 368 (1968).

WALLBACH, G., — Röntgenpraxis, 6, 35 (1939).

WESSINGHAGE, D., — Klinik und Therapie des Carpaltunnelsyndroms. Dtsch.med.Wschr. 49 (1969).

WESSINGHAGE, D., — Rehabilitation bei entzündlichen Rheumatischen Leiden durch chirurg. Behandlung. Rheinl.-Pfälz.Ärzteblatt 21 (1968). 12.

WESSINGHAGE, D., — Diagnostik, Ursachen und Behandlung des Carpaltunnelsyndroms. Jahrestag. Dtsch.Ges.Neurol., Tübingen, 1.4.1969.

YAMAGUCHI, D.M.,LIPSCOMB, P.R., E.H.SOULE, — Carpaltunnelsyndrome.Minnes.Med.48 (1967) 22.

Herrn Prof.Dr.K.W.Frey danke ich sehr herzlich für die Überlassung des Themas und für die Korrektur der Arbeit.

Ebenso danke ich Herrn Prof.Dr.H.v.Braunbehrens als Lehrer und für die Möglichkeit an seinem Institut die Arbeit durchführen zu können.

Mein besonderer Dank gilt auch Herrn Prof.Dr.H.Drexel für seine fachlichen Ratschläge, mit denen er meine Arbeit förderte, ebenso danke ich Herrn Dipl.Phys.Ferbert für seine Hilfe im statistischen Teil.

L e b e n s l a u f.

Am 24.Juli 1936 wurde ich als erstes Kind des Beamten Mohammed Sadegh Ghanatabadi und seiner Ehefrau Mohtaram in Schiras/Iran geboren.

Von 1943 bis 1949 besuchte ich die Volksschule in Theran.

Im September 1949 trat ich in die Oberrealschule ein und 1956 habe ich das Abitur abgelegt.

Das Medizinstudium begann ich im Sommersemester 1957 an der Ludwig-Maximilians-Universität in München, wo ich nach dem Wintersemester 1964/65 das Staatsexamen ablegte.